UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1964 N° 32

INFARCTUS RÉNAL CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Mars 1964

PAR

Guy VIARGUES

Membres du Jury	M.M. VIRENQUE.....		*Président*
	SOREL.....		
	BARDIER.....		*Assesseurs*
	PASQUIE.....		
	GAUBERT.....		*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE VAUTHIER
2, rue Temponières
—
1964

Guy VIARGUES

INFARCTUS RENAL
CHEZ LE NOUVEAU-NE

1964 — in-8 (60 pages)
Thèse de Médecine, Toulouse n° 32
Toulouse - Imprimerie VAUTHIER

Guy VIARGUES

INFARCTUS RENAL
CHEZ LE NOUVEAU-NE

1964 — in-8 (60 pages)
Thèse de Médecine, Toulouse n° 32
Toulouse - Imprimerie VAUTHIER

Guy VIARGUES

INFARCTUS RENAL
CHEZ LE NOUVEAU-NE

1964 — in-8 (60 pages)
Thèse de Médecine, Toulouse n° 32
Toulouse - Imprimerie VAUTHIER

Guy VIARGUES

INFARCTUS RENAL
CHEZ LE NOUVEAU-NE

1964 — in-8 (60 pages)
Thèse de Médecine, Toulouse n° 32
Toulouse - Imprimerie VAUTHIER

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0083

INFARCTUS RÉNAL
CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1964 N° 32

INFARCTUS RÉNAL CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Mars 1964

PAR

Guy VIARGUES

Membres du Jury	M.M. VIRENQUE		*Président*
	SOREL.....		
	BARDIER.....		*Assesseurs*
	PASQUIE		
	GAUBERT		*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE VAUTHIER
2, rue Temponières
—
1964

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... M. LAZORTHES
1er ASSESSEUR ..... M. BLANC
2e ASSESSEUR ..... M. SQREL

DOYENS HONORAIRES

MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RIBAUT, VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BOUNHOURE, BUGNARD.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. MERIEL
Clinique médicale	GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologique	FABRE (P.)
Clinique chirurgicale et du cancer	GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	BAZEX
Clinique des maladies de la tuberculose et pat. int.	MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
Clinique médicale de la première enfance	BARDIER
Clinique de neuro-chirurgie	LAZORTHES
Clinique neurologique et psychiatrique	GERAUD
Clinique obstétricale	GUILHEM (P.)
Clinique odonto-stomatologique	CADENAT
Clinique ophtalmologique ..	CALMETTES
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique rhumatologique ...	RUFFIE (R.)
Clinique traumatologique des membres	RIEUNAU
Accouchement et obstétricie sociale	PONTONNIER
Anatomie	N...
Anatomie appliquée	POULHES
Anatomie pathologique ...	FABRE (J.)
Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale	ANDRIEU
Chimie biologique	VALDIGUIE
Electro-radiologie	MARQUES
Embryologie générale	BROUSSY (J.)
Histologie	BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
Médecine sociale	N...
Parasitologie	BOUISSET
Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale ...	SENDRAIL
Physico-chimie	AUVERGNAT
Physiologie	LAPORTE (Y.)
Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET
Physique biologique et médicale	N...
Propédeutique médicale ..	LAPORTE (J.)
Thérapeutique	DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	M. COULOUMA
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Biochimie médicale	MM. DOUSTE-BLAZY
Médecine générale	MONNIER
Oto-Rhino-Laryngologie ...	CLAUX
Pathologie médicale	BOULARD
Pathologie chirurgicale ...	LAGROT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie et Embryologie.	MM. PLANEL
Ophtalmologie	DEODATI
Parasitologie	RUFFIE (J.)
Physiologie	MONTASTRUC
Physique médicale	BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. BASTIDE
Anatomie Pathologique ...	BOUISSOU
Anesthésiologie	LARENG
Carcinologie	ESTRADE
Chirurgie générale	ENJALBERT
»	GEDEON
»	SARRAZIN
»	SOUQUET
Electro-radiologie	PONS
Hématologie	DUCOS
Histologie et embryologie ..	GUILHEM (A.)
Maladies infectieuses	ARMENGAUD
Pathologie expérimentale ..	GLEIZES
Physiologie	BESSOU
Physique médicale	COMMANAY
Pneumo-phtisiologie	MIGUERES

AGREGES

Médecine générale	MM. RIBAUD
»	CALAZEL
»	RASCOL
»	RIBET
»	FICAT
Chirurgie générale	PASQUIE
»	GAUBERT
»	
Dermatologie et syphiligraphie	DUPRE
	DENARD
Hydrologie	GREZES-RUEFF
Médecine légale	ESPAGNO (J.)
Neurochirurgie	GAYRAL
Neurologie et psychiatrie ..	ESPAGNO (G.)
Obstétrique	BEC
Ophtalmologie	DELAUDE
Pneumo-phtisiologie	MM. THOMAS

AGREGES LIBRES

Anatomie	MM. THOMAS
Pathologie chirurgicale ...	DIEULAFE

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie .	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	MM. BOURBON
Chimie pharmaceutique ...	BLANC
Matière médicale	VINCENT
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE
Pharmacie galénique	STANISLAS
Zoologie	ROUX

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Botanique	MM. ROQUES
Pharmacie	COUTURIER
Sciences Naturelles	Mme CAUJOLLE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Microbiologie	MM. BREUILLAUD
Sciences Physiques	PITET

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Toxicologie	M. BROUSSY (G.)

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal	MM. ROCHE
Secrétaire	BERRUT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891

A MON PERE, A MA MERE

En témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance.

A MA FEMME

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
et Orthopédie
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Votre accueil a toujours été empreint d'une grande amabilité.

Veuillez trouver ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance et de notre attachement.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOREL
Professeur de Clinique Médicale Infantile
et de Puériculture
Chevalier de la Légion d'Honneur

En reconnaissance profonde de l'honneur que vous nous faites aujourd'hui.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BARDIER
Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez fait l'honneur de siéger à notre jury de thèse.

MONSEUR LE PROFESSEUR PASQUIE
Professeur Agrégé à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux

Veillez trouver ici l'expression de notre pronfonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUBERT
Professeur Agrégé à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux

En reconnaissance de l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de participer à notre jury de thèse.

INTRODUCTION

A propos d'un cas admis dans son service au Centre Hospitalier de Toulouse, le Pr VIRENQUE nous a demandé de consacrer notre travail de thèse au problème de l'infarctus rénal chez le nouveau-né.

Depuis les travaux de PARROT, de son interne HUTINEL et de quelques autres auteurs au siècle dernier, un long silence a régné sur ce sujet dans la littérature médicale jusqu'à ces trente dernières années. Mais, depuis la première néphrectomie pratiquée en 1932 par GRUNEBERG et surtout, depuis les travaux de ABESHOUSE (1945) et de SANDBLOM (1948), de nombreuses études et publications ont été faites par des auteurs, en majorité américains. Plusieurs auteurs français, parmi lesquels KAPLAN, STRAUSS, FRITZ-LARROUY, les thèses de VALARCHE, de S. POUPINET, de D. BOHU ont redonné à cette question, à partir de 1957, les faveurs de l'actualité dans les publications françaises.

L'infarctus rénal chez le nouveau-né constitue à présent une affection bien codifiée qui reste cependant relativement rare et dont le diagnostic n'est que très peu souvent suspecté, du moins par les seules ressources de la clinique.

Dans le cadre de notre travail, pour envisager son étude nous avons adopté le plan suivant :

1) Dans une première partie, nous présenterons notre observation personnelle.

2) Dans une seconde partie, nous envisagerons l'infarctus rénal dit primitif, c'est-à-dire celui qui survient dans les premiers jours de la vie et dont l'étiologie reste, en principe, obscure.

3) Pour être complet, dans une troisième partie, nous ferons rapidement le tour de l'infarctus rénal dit secondaire, lequel apparaît à la suite d'un primum movens.

OBSERVATION PERSONNELLE

L'enfant C... Jean, né le 18 janvier 1963, fait l'objet de cette observation qui se déroule en deux phases au Centre Hospitalier de Toulouse :

1re phase : Service du Pr BARDIER;
2e phase : Service de Chirurgie Infantile du Pr VIRENQUE.

A. — *Service du Pr BARDIER :* du 3 février au 11 février 1963.

L'enfant est hospitalisé dans le service pour anorexie.

Antécédents :

1) Personnels : né le 18 janvier 1963;
Accouchement normal;
Poids à la naissance : 2,700 kgs ;
Alimentation au sein.

2) Collatéraux :
Un frère serait décédé de neuro-toxicose.

Examen à l'entrée :
Poids : 2,480 kgs;
Température : 36° 5;

Etat général : bon malgré une perte de poids notable, l'enfant pesant 2,480 kgs à 15 jours au lieu de 2,700 kgs à la naissance.

Cœur : bruit de va-et-vient, rapeux, intense, entendu au foyer pulmonaire.

Pas de dyspnée.

En scopie : image claire à droite. Oreillette droite très dilatée et battante. Espace clair rétro-cardiaque exagéré.

Examens para-cliniques :
Bilan électrolytique : normal.
Urée sanguine : 0,35 g/l.
Culot urinaire : 8 g/l d'albumine.
Le 4 février 1963 : émission d'URINES ROUGES.
Culot urinaire :
Albumine : 1 g/l.
Globules rouges : 120-140 par champ.
Formule numération :
Globules rouges : 4 770 000/mm3 V. G. : 0,90
Globules blancs : 32 000/mm3.
Le 5 février 1963 : persistance de l'hématurie.
Vomissements avec filets de sang.

Le 11 février 1963 : decouverte d'une TUMEUR dans l'hypocondre droit d'origine rénale ou para-rénale.

A l'urographie intra-veineuse : le rein droit n'est pas injecté.

Le diagnostiic de tumeur de Wilms est alors évoqué.

L'enfant est envoyé en consultation dans le service du Pr Virenque.

B. — *Service du Pr VIRENQUE :* du 11 février au 9 avril 1963.

Examen à l'entrée :

Etat général :

— hypothermie;

— poids : 2,500 kgs.

Appareil urinaire :

— pas de troubles urinaires;

— à la palpation : tumeur de l'hypocondre droit, postérieure, donnant le contact lombaire. On perçoit le pôle inférieur du rein lisse et régulier à la hauteur de la crête iliaque.

Appareil cardio-vasculaire : R.A.S.

Le 14 février 1963 : Intervention.

Exploration du rein droit (voie antérieure, latéro-droite de Leriche).

Décollement péritonéal et découverte du rein. La gaine périnéale et la capsule adhérent par endroit au rein : au niveau du pôle supérieur de la face antérieure, près du hile. Rein nettement augmenté de volume, presque doublé, fortement bosselé.

A la face antérieur du rein, près du hile, présence d'une zone jaunâtre, paraissant ramollie. Incision transversale à ce niveau mettant en évidence un infarcissement sous-cortical. Excision de ce tissu d'infarctus qui paraît localisé (examen histologique). Incision sur le bord externe du rein : le parenchyme est normal à ce niveau. Suture au catgut.

Exploration du pédicule rénal : artère grêle et spasmée; veine volumineuse mais normale et perméable.

Fermeture sans drainage par suture au catgut des différents plans.

Traitement post-opératoire :

pénicilline : 300 000 U/jour;

streptomycine : 0,25 g/jour;

sérum : 250 cc/jour;

héparine : 1/2 cc/jour.

Suites opératoires : urines normales, non hématuriques.

Examen histologique :

Zones sécrétrices hémorragiques, séparées par des espaces de rein pratiquement sain où se trouvent des glomérules très congestifs d'aspect fœtal.

Nécrose corticale ? Infarctus par oblitération artérielle ? Infarcissement veineux ? Ce dernier diagnostic paraît le plus plausible.

Le 19 février 1963 : arrêt du traitement antibiotique.

Formule numération :

Globules rouges : 3 450 000/mm3 ;

Globules blancs : 21 900/mm3 ;

P. N. : 86 %;

Lymphocytes : 14 %.

Urée sanguine : 0,70 g/l.

Culot urinaire : traces d'albumine.

Examen cardio-vasculaire :

Tachycardie;

Léger souffle systolique.

Le 22 février 1963 :

Urée urinaire : 7,50 g/l.

Urée sanguine : 0,70 g/l.

Pour éviter un réflexe réno-rénal nocif devant l'existence d'une azotémie élevée, on est conduit à pratiquer une néphrectomie.

Le 27 février 1963 : Intervention pour néphrectomie droite.

Reprise de l'ancienne incision avec excision de la cicatrice cutanée. Découverte facile du rein qui est aisément libéré.

Le rein apparaît à demi plus petit qu'à la première intervention. Ligature des différents éléments pédiculaires. Au niveau de la veine rénale : présence d'une Thrombose.

Drainage de la loge par une lame de Faudret. Suture des différents plans au catgut chromé.

Suites opératoires :

— pas de température;

— urine snormales;

— œdèmes des membres inférieurs;

— vomissements.

Traitement :

— pénicilline : 500 000 U/jour;

— streptomycine : 0,15 g/jour.

Examen histologique de la pièce opératoire de néphrectomie.

On constate les lésions suivantes :

1) Tout d'abord il existe une thrombose de toutes les lumières veineuses occupant la région hilaire, et des thrombose d'âges différents, plus ou moins riches en tissu conjonctif comme le montre le Masson, parfois réhabitées par des néocapilaires.

On retrouve ces thromboses veineuses jusqu'au niveau des veines interlobaires, pas au-delà.

2) Les zones véritablement infarcies sont très réduites. Ce sont des zones de nécrose hémorragique au niveau du sommet des pyramides de Bertin et, à un degré moindre, peut-être par contiguïté, dans le tissu conjonctif sous-muqueux caliciel; cet épithélium est par endroit rompu.

3) Les artères ne sont pas thrombosées, mais elles présentent un épaississement important de leurs parois, portant sur la média et surtout sur l'adventice très fibreuse (intima, limitante interne semblent normales). Ces anomalies se retrouvent dans les artérioles jusqu'aux artères afférentes et efférentes de façon moins nette. Cette fibrose de l'adventice fait partie d'une légère hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel de tout le rein.

4)Les lésions du parenchyme rénal proprement dites sont assez discrètes. La structure normale est conservée. La corticale est un peu amincie; elle présente surtout une sclérose diffuse, plus importante dans certaines zones.

Dans le détail et de façon analytique ces lésions sont les suivantes :

a) Le tissu interstitiel est hyperplasié, fibrosé. C'est une fibrose jeune avec peu de fibres, œdématiée; elle est diffuse, médullaire et corticale où, par place, dans une ou deux régions sus-pyramidales elle prédomine, semblant occuper une zone de nécrose.

En second lieu, ce tissu interstitiel est envahi par endroits par des infiltrats qui sont shématiquement de deux sortes : d'une part, histomonocytaires dans la zone sous-capsulaire, et, d'autre part, à prédominance de polynucléaires dans la zone médullaire et parmi les pédicules arqués.

b) Les tubes rénaux semblent touchés, surtout dans leurs portions excrétrices :

— ils sont collabés, très amoindris dans les zones très fibreuses.

— ils sont, au contraire, surtout dilatés, parfois de façon kystique, contenant des cylindres hyalins ou granuleux dans les zones excrétrices.

c) Les glomérules présentent enfin des anomalies :

— tout d'abord on constate un aspect embryonnaire de presque tous les glomérules avec hypertrophie épithéliale; les cellules sont groupées à la périphérie sur une ou plusieurs rangées, ce qui produit l'aspect en « morula ».

— ensuite, dans les quelques zones où la fibrose est intense,

les glomérules sont entièrement hyalinisés, réduits à l'état de « pains à cacheter ». Cette hyalinisation porte sur une ou plusieurs anses seulement; ou bien on trouve encore une hyalinisation centrale glomérulaire avec des cellules épithéliales normales groupées autour en couronne. Ces lésions grossières sont peu répandues dans l'ensemble.

Le 2 mars 1963 :
Urée sanguine : 1,10 g/l.
Urée urinaire : 7,50 g/l.
Pas d'albumine.
Le 9 mars 1963 :
Etat général bien conservé.
Les vomissements sont moins fréquents, les selles normales.
Urée sanguine : 1 g/l.
Urée urinaire : 15,5 g/l.
Diurèse : 120 à 150 cc/jour.
Le 15 mars 1963 :
Albumine : traces.
Culot urinaire : R.A.S.
Formules numération :
Globules rouges : 3c050 000/mm3.
Globules blancs : 24 800/mm3.
P. N. : 60 %.
Basophiles : 38 %.
Eosiniphiles : 2 %.
Urée sanguinaire : 1 g/l.
Urée urinaire : 7 g/l.
Le 21 mars 1963 :
Arrêt du traitement.
Fond d'œil : normal.
Les vomissements sont moins fréquents.
Le 23 mars 1963 :
Urée sanguine : 0,55 g/l.
Urée urinaire : 7 g/l.
Le 26 mars 1963 :
Etat général : bon. Courbe de poids satisfaisante.
Selles et diurèse normales.
Vomissements rares.
Le 28 mars 1963 :
Urée sanguine : 0,72 g/l.
Urée urinaire : 7,5 g/l.
Le 3 avril 1963 :
Fond d'œil : léger œdème papillo-rétinien.
Pas de signes stéthacoustiques d'hypertension artérielle.

Le 5 avril 1963 :
Urée sanguine : 0,60 g/l.
Urée urinaire :
— important dépôt de germes;
— rares leucocytes.

Albumine : traces.

Le 9 avril 1963 :

L'enfant quitte le service de chirurgie infantile en excellent état : il prend bien ses biberons, sa courbe de poids est ascendante.

Bilan rénal post-opératoire pratiqué le 19 juin 1963 :
Examen clinique :
Bon état général.
Poids : 4,620 kgs.
Examens paracliniques :
Fond d'œil : R.A.S.
Urée sanguine : 0,40 g/l.
Urée urinaire : 7,60 g/l.
Formule numération :
Globules rouges : 4 000 000 mm3.
P.N. : 20 %.
Eosinophiles : 12 %.
Basophiles : 1 %.
Lymphocytes : 66 %.

EN RESUME : notre observation présente un cas d'infarctus unilatéral, paraissant primitif, chez un nouveau-né de 20 jours. La tumeur lombaire droite qui traduisait cet infarctus, associée aux autres signes de la série rénale, a conduit à pratiquer une néphrectomie en deux temps. L'examen macroscopique et microscopique de la pièce opératoire a démontré qu'il s'agissait d'un infarctus par thrombose de la veine rénale droite.

L'étiologie de cet infarctus est obscure.

Près de quatre mois après l'intervention, l'enfant se trouvait en bon état et paraissait guéri.

INFARCTUS RENAL CHEZ LE NOUVEAU-NE

A la lumière de cette observation personnelle et des autres observations publiées dans la littérature mondiale, nous allons essayer de définir le tableau général de l'infarctus rénal chez le nouveau-né.

C'est la thrombose de la veine rénale qui, en constituant une interruption dans la circulation principale du rein, provoque en général cet infarctus. Sous un même groupe de lésions on distingue, depuis les travaux de SANDBLOM en 1948, deux variétés cliniques bien distinctes :

1) d'une part, les formes primitives qui surviennent précocement chez un nouveau-né en apparence bien portant. La thrombose, généralement massive et unilatérale de la veine rénale principale, donne un infarctus total du rein. La symptomatologie volontiers bruyante de ces formes est assez bien individualisée.

2) d'autres part, les formes secondaires beaucoup plus fréquentes. Elles constituent une affection de l'adulte, de l'enfant et du nourrisson. Chez ce dernier, elles se rencontrent habituellement au cours d'une déshydration aiguë ou d'une infection sévère. Masquées par la maladie primitive ,elles évoluent à bas bruit. Le plus souvent elles sont bilatérales ,découvertes à l'autopsie.

La première de ces formes appartient à la pathologie néo-natale, avec tout ce que cela comporte d'inconnu au point de vue pathologie et de difficultés de diagnostic, alors que la seconde est mieux connue, d'étiologie toujours infectieuse et de diagnostic plus facile

Nous diviserons donc notre étude en deux chapitres d'inégale importance. Dans une première partie, nous envisagerons l'infarctus rénal par thrombose primitive des

veines rénales (infarctus dit primitif) et dans une deuxième partie nous étudierons l'infarctus rénal par thrombose secondaire de ces mêmes veines (infarctus dit secondaire).

ETUDE DE L'INFARCTUS DIT PRIMITIF

GENERALITES

FREQUENCE

La thrombose primitive de la veine rénale est une affection rare, connue et étudiée depuis une quinzaine d'années environ. Une des dernières statistiques publiées, à notre connaissance, fait état de 41 cas mondiaux recensés (thèse de BOHU, Paris 1960).

Dans la pathologie infantile sa fréquence varie de 0,5 % (ZUELGER) à 8 % (BARENBERG), la juste moyenne devant se situer entre ces deux extrêmes.

Cette thrombose primitive est le plus souvent unilatérale. VALARCHE dans sa thèse (Paris 1959) rapporte 18 cas de formes unilatérales sur 22 cas codifiés.

SEXE

Selon la plupart des auteurs, le sexe ne semble jouer aucun rôle, bien que la statistique de VALARCHE montre que le sexe mâle paraisse le plus frappé.

AGE

La thrombose apparaît dans les 10 premiers jours de la vie dans 75 % des cas (statistique de VALARCHE). Elle ne se voit jamais après la 4e semaine qui suit l'accouchement (Premiers symptômes apparus au 17e jour dans le cas de notre observation).

Cette affection entre donc dans le cadre de la pathologie néo-natale.

ETIO-PATHOGENIE

Contrairement aux thromboses secondaires que nous étudierons plus loin, il n'y a pas à première vue de causes bien évidentes.

1)Les auteurs qui ont le mieux étudié le problème des néphropathies circulatoires chez le nouveau-né, parmi eux citons CAMPBELL, MATTHEWS, ZUELGER, n'hésitent pas à avancer d'emblée la formation de la thrombose de la veine rénale « in utero » ou, au plus tard, dès la fin de la parturition. La plupart des autres auteurs préjugent de ce processus en se basant sur l'ancienneté des lésions anatomo-pathologiques.

— Prédisposition du fœtus ?
— Spasme vasculaire réflexe ?
— Compression « in utero » ?
— Troubles pathologiques durant la grossesse ?
— Troubles durant l'accouchement : forceps, anoxie ?
— Incompatibilité rhésus ? (POTTER).
— Tares paternelles ou maternelles (tuberculose, diabète, alcoolisme, syphilis) ?

Ce sont autant d'étiologie possible, mais non prouvées.

A ce sujet, un cas intéressant a été rapporté par FOURNIER et PAULI. A propos de ce cas, on a noté chez la mère une fin de grossesse pathologique avec état pré-éclamptique (œdèmes plus hypertension dans les derniers mois de la grossesse). Il faut signaler, cependant, la découverte à l'autopsie d'une malformation par double veine rénale du côté atteint.

2) Les autres auteurs rapportent leurs observations sans commenter l'étio-pathogénie. Ils sont pratiquement

tous d'accord pour affirmer que, d'une part les lésions sont antérieures de plusieurs jours à l'autopsie ou à la néphrectomie et que, d'autre part, et ceci dans plusieurs cas, la naissance a été compliquée (travail long chez une primipare âgée, nécessité de l'oxynénothérapie, cyanose à la naissance).

3) Pathogéniquement, chez le nouveau-né, toutes les agressions de la période néo-natale sont la cause d'un déséquilibre circulatoire dont les effets rénaux et intra-rénaux sont à envisager. Ce seraient des facteurs déclenchants.

A ce propos, rappelons :

a) au niveau du rein :

— la possibilité de spasme vasculaire,

— l'irritation facile des endothéilums capillaires ou veineux

b) en dehors du rein :

— l'anoxie, laquelle entraîne une congestion veineuse généralisée avec stase,

— le ralentissement du courant sanguin,

— l'augmentation de la viscosité plasmatique,

— l'augmentation de la concentration sanguine due à la déshydratation.

c) autres facteurs également à envisager :

— le collapsus cardio-vasculaire,

— l'état de choc,

— les troubles hématiques,

— la mauvaise hématose,

— une malformation veineuse possible,

— l'hypotension veineuse physiologique du nourrisson,

— la possibilité de l'influence des malformations congénitales.

ANATOMO-PATHOLOGIE

MACROSCOPIQUE

Il s'agit d'un infarctus rénal distendant la loge rénale, atteignant très souvent le cortex. Le rein mou, violacé, apparaît bosselé, très augmenté de volume, avec parfois de nombreuses adhérences fibreuses, ce qui peut augmenter les difficultés opératoires.

Le poids normal d'un rein de nouveau-né se situe aux alentours de 10 grammes. Le rein infarci pèse en moyenne de 20 à 50 grammes.

La section du rein montre, la plupart du temps, une atteinte infarctoïde hématique de l'organe qui respecte parfois un pôle. Dans les cas diagnostiqués suffisamment tôt, il arrive que le cortex soit macroscopiquement respecté, ou tout au moins juste diminué d'épaisseur.

En ce qui concerne les veines, la veine rénale principale est encombrée d'un thrombus qui l'occupe pratiquement en entier. Ce thrombus peut s'étendre plus ou moins loin vers la veine cave inférieure. Dans de nombreux cas, les veines radiées sont aussi atteintes.

MICROSCOPIQUE

On se trouve en présence d'un infarcissement hématique diffus du parenchyme qui a perdu toute sa structure valable. Cette atteinte du parenchyme peut d'ailleurs varier suivant les régions.

L'atteinte de la corticale est en général assez discrète. On y trouve : 1) des zones de nécrose hémorragique avec disparition des structures glomérulaires et tubulaires; 2) des zones abcédées avec afflux de polynucléaires et

quelques amas de germes; 3) des zones où la structure rénale est conservée.

Les glomérules sont atteints d'une inflammation épithéliale. Les noyaux des cellules endothéliales du peloton capillaire sont alors souvent tuméfiés, la membrane basale paraît épaissie. De plus à la périphérie des glomérules, l'épithélium prolifère considérablement, transformant certains glomérules en un amas régulier de cellules rondes, à noyau fortement basophile.

Les tubes rénaux sont aussi touchés. Leurs cellules sont souvent tuméfiées et leur lumière virtuelle. Dans de nombreux cas, les cellules tubulaires ne contiennent plus de glycogène. Certains tubes sont dilatés, contenant d'énormes cylindres hématiques, hyalins ou granuleux.

Les artères sont, en principe, indemnes de toute lésion, bien que les artérioles puissent être tuméfiées avec leur paroi hypertrophiée, ce qui diminue le calibre de leur lumière.

Les veines, distendues par des thrombi souvent calcifiés, sont parfois réhabitées par des néocapillaires. Dans la graisse péri-veineuse, on peut voir des réactions cellulaires polynucléaires et lympho-plasmocytaires avec présence de macrophages et fibrose.

Ce qui caractérise l'ancienneté des lésions, ce sont :
— la calcification des thrombi,
— les adhérences de la loge rénale,
— la réorganisation des veinules thrombosées,
— la présence de nombreux macrophages.

ETUDE CLINIQUE

A) PERIODE DE DEBUT

Le début de l'affection se produit habituellement dans les dix premiers jours de la vie (vers le 17e jour dans le cas de notre observation). Le plus souvent il est brutal et survient chez un nouveau-né sans antécédents obstétricaux.

En fait, dans la majorité des cas, ce début est très difficile à reconnaître car il ne se manifeste pas par des signes biens nets. Il peut se faire au cours d'un épisode ayant toujours un certain retentissement sur les fonctions de nutrition (dans notre cas, l'enfant avait été hospitalisé pour anorexie). Ou bien, l'enfant peut être atteint dès la naissance, ou après un intervalle libre de quelques heures à quelques jours; dans ce cas les signes d'installation sont très rapides et l'on entre immédiatement dans la période d'état.

B) PERIODE D'ETAT

Le tableau clinique comporte essentiellement des douleurs abdominales survenant par crises, avec vomissements, sans fièvre et sans diarrhée. Puis apparaît rapidement un tableau de choc, tandis que des symptômes majeurs attirent l'attention sur l'appareil urinaire.

1) Les signes généraux :

— on ne note pas de modifications particulières de la courbe de température,

— par contre on constate un arrêt de la courbe de poids avec anorexie progressive. Ainsi dans le cas de notre observation, l'enfant a été hospitalisé à 15 jours pesant 2,480 kg au lieu de 2,700 kg à la naissance.

2) Les douleurs abdominales.

Elles surviennent par crises. Le bébé crie parce qu'il souffre .Ces douleurs s'accompagnent de vomissements rapides ,en jets.

A la palpation on note un empâtement de la ou des fosses lombaires. Parfois cette atteinte abdominale reste diffuse, sans signe de localisation.

3) Etat de choc.

Il est très important surtout dans le cas où les signes s'installent de façon globale (passage direct à la phase d'état).

Cet état de choc s'installe rapidement d'emblée ou en quatre à cinq jours. On se trouve en présence d'un tableau de TOXICOSE grave avec hypotonie, pâleur des muqueuses et des téguments, cyanose, polypnée, légère bouffissure. Le pouls est incomptable avec le plus souvent iso ou hypothermie. L'enfant gémit, boit très peu.

Ce tableau n'oriente pas spécialement vers la sphère rénale.

4) Signes de la série rénale :

— oligurie : d'emblée ou d'installation progressive. Elle est parfois proche de l'anurie, nécessitant la plupart du temps dans ce cas un sondage qui peut ramener quelques centimètres cubes de sang pur.

— les œdèmes : ils sont inconstants et existent rarement d'emblée. Ils se traduisent par le signe du godet, l'empreinte laissée par les langes, la bouffisure du visage.

— l'HEMATURIE. Ne manquant pratiquement jamais, elle constitue un signe constant.
Elle peut être macroscopique, consistant parfois en sang pur et caillots (CAMPBELL), ou seulement microscopique.

Parfois, les urines sont de couleur rosée ou brune, tachant les langes.

5) Examen clinique.

Il retrouve le symptôme essentiel : la TUMEFACTION RENALE.

Les douleurs abdominales associées aux signes de la série rénale orientent les investigations cliniques vers la région lombaire.

Un examen clinique peut alors révéler que cette souffrance augmente sous l'effet de la palpation des régions lombaires.

La palpation, douce et délicate, montre un empâtement de la loge rénale, uni ou bilatéral selon la forme. Cet empâtement est assez bien limité vers le bas, s'enfonçant sous les dernières côtes et pouvant descendre jusqu'à la crête iliaque. Cette masse lisse, ferme, souvent très volumineuse, mate à la percussion, évoque un gros rein.

Parfois, cependant, l'examen clinique est beaucoup plus difficile car une contracture lombaire, également douloureuse, peut se superposer; ou bien un abdomen distendu en totalité, météorisé avec veines abdominales apparentes, fait penser soit à un tableau d'iléus, soit à un tableau de perforation.

La radiographie sans préparation de l'abdomen ne montre aucune image anormale.

A ce syndrome abdominal, se surajoutent des vomissements en jets.

6) Examens paracliniques.

a) *Le sang.*

— UREE : son taux est augmenté. Il varie de 0,40 g/l à 0,90 g/l (0,35 g/l dans notre cas, au début). On a relevé 3,20 g/l dans une observation.

— la formule sanguine est modifiée. L'hématurie entraîne une anémie qui peut être importante; de plus, fréquemment, on constate l'existence d'une leucocytose avec polynucléose.

— le taux d'hémoglobine est abaissé.

— les temps de saignement et de coagulation sont accélérés (CAMPBELL). Dans quelques cas on a noté une thrombocypénie importante (29 000 plaquettes dans le cas d'AVERY).

b) Les urines (culot urinaire).

— cytologie : on note la présence de nombreuses hématies et de quelques rares leucocytes. En principe, pas de germes isolés. Par contre, on trouve fréquemment des cylindres hyalins et granuleux.

— chimie : albuminurie constante et nette.

c) Les examens radiographiques et la cystoscopie :

— abdomen sans préparation. Il peut dans quelques cas favorables montrer une ombre plus dense du rein atteint, plus étendue par rapport au côté opposé.

— l'urographie intra-veineuse, quand elle peut être pratiquée, montre l'absence de sécrétion d'un rein. Le rein atteint est exclu, le rein normal sécrète dans les cas unilatéraux.

— l'urétéro-pyélographie rétrograde dessine l'uretère, souvent dilaté, déplacé vers la colonne vertébrale, repoussé par la masse infarcie. Cet uretère est surmonté d'une masse plus ou moins opaques aux rayons X ou imprégnée en taches dispersées par le produit de contraste.

— la cystoscopie permet de voir :
le rein qui saigne,
le rein qui sécrète après épreuve au carmin-indigo intra-veineux (éliminé par le rein sain).

C) EVOLUTION

1) Evolution spontanée : elle est catastrophique.

La mort est la règle, surtout dans les cas bilatéraux, dans un tableau d'urémie aiguë ou de toxi-infection sévère. A l'autopsie, on constate des lésions uni et plus souvent bilatérales.

Des cas de guérisons spontanée ont été rapportés.

2) Evolution après néphrectomie.

Dans les formes unilatérales, l'évolution est le plus souvent favorable.

Les résultats de la néphrectomie sont très encourageants. De la stastistique des cas recensés, cette dernière tient une supériorité remarquable : sur 41 cas d'infarctus unilatéraux dits primitifs, 20 ont été néphrectomisés avec 2 morts (Arch. Franç. de Péd., Tome XVIII, n° 3, 1961).

L'avenir lointain des sujets paraît bon, en général. Cependant, nous ne disposons encore que d'un recul insuffisant pour juger de façon objective.

FORMES CLINIQUES

A) Suivant le mode de début

1) Formes avec installation globale des signes : c'est le cas le moins fréquent.

2) Formes avec installation progressive des signes. (Cas de notre observation).

3) Formes existant à la naissance. On se trouve en présence d'un nouveau-né bouffi d'œdèmes dès sa naissance avec hématurie macro- ou microscopique.

Fournier et Pauli ont rapporté le cas d'un prématuré né bouffi d'œdèmes, évoquant le tableau d'une néphrose lipoïdique. (Le nourrisson, nov.-déc. 1955, n° 6).

B) Suivant l'extension

1) Formes unilatérales

Ce sont les formes les plus fréquentes. Dans sa thèse (Paris, 1959), Valarche sur 22 cas rapportés, compte 18 formes unilatérales.

2) Formes bilatérales

Elles ont un pronostic très sombre et constituent le plus souvent des découvertes d'autopsie.

C) Formes anatomiques

1) Thrombose veineuse avec infarctus,
2) Thrombose veineuse sans infarctus,
3) Infarctus sans thrombose (apoplexie ?)
4) Infarctus parcellaires.

D) Formes suivant l'évolution

Deux cas très intéressants de guérison spontanée ont été rapportés par Bohu (thèse Paris, 1960).

— Premier cas (observations n° 1). Il s'agit d'un garçon. A 14 jours : anorexie et hématurie; le lendemain état de déshydratation avec gros rein gauche; thrombocytopénie à 60 000/mm3 qui écarte une néphrectomie.

Evolution vers la guérison, mais absence définitive d'opacification du rein gauche à l'urographie intra-veineuse.

— Deuxième cas (observation n° 3). Il s'agit dans ce cas d'une fille. A 2 jours : gémissements, puis troubles digestifs. A 5 jours : hématuries. A 7 jours : fièvre et déshydratation; gros rein droit; plaquettes à 100 000/mm3.

Evolution résolutive régulière, si ce n'est une hématurie réapparue à 17 jours. L'urographie intra-veineuse est définitivement négative à droite.

DIAGNOSTIC

A) DIAGNOSTIC POSITIF

L'infarctus rénal dit primitif, lorsqu'il est caractéristique, réalise chez un nouveau-né de quelques jours un drame aigu avec choc, associé à des hématuries et à un gros rein, toujours exclu à l'urographie intra-veineuse. Le diagnostic devrait en être suspecté sur ces signes. Cependant, il reste souvent difficile d'affirmer le diagnostic de cette affection rare et de connaissance récente.

Pour le faire, on peut s'aider :

1) de la clinique :
— syndrome abdominal avec vomissements et état de choc,
— oligurie,
— hématurie, toujours présente au moins microscopiquement,
— tumeur de la loge rénale mise en évidence par la palpation.

2) du laboratoire :
surtout
— hématurie,
— albuminurie,
— urée sanguine élevée,
légère anémie avec parfois thrombocytopénie.

3)de la radiographie : rein exclu du côté atteint.

B) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Si le début brutal et les hématuries peuvent faire penser à une néphrite infectieuse ou toxique, voire à une maladie hémorragique du nouveau-né, en fait, le diagnostic se centre vite autour de celui des tumeurs du rein

et de la fosse rénale chez le nouveau-né. En effet, comme d'une part, il n'existe pas d'infection environnante et de processus annexes évolutifs, et que, d'autre part, on met en évidence la tumeur lombaire, toutes les éventualités qui peuvent évoquer un trouble urinaire sont pratiquement éliminées.

Les arguments de fréquence vont faire essentiellement discuter :

1) Une tumeur de Wilms ou néproblastome

Dans le cas de notre observation, ce diagnostic fut envisagé au début, lors de la découverte de la tumeur rénale.

On pense à ce diagnostic en raison de l'unilatéralité des lésions, des hématuries, du volume de la tumeur. Mais dans le cas d'un néphroblastome, les explorations radiologiques par urologie intra-veineuse ou par pyélographie révèlent, si elles sont possibles, une image pyélocalicielle anarchique caractéristique.

Le diagnostic est en fait très difficile, et c'est l'intervention qui le rectifie le plus souvent.

2) Une hydronéphrose congénitale unilatérale ou à prédominance unilatérale.

C'est le diagnostic évoqué dans un cas du Docteur KAPLAN (hydronéphrose bloquée, expliquant la non-injection du côté atteint) et dans le cas de VALARCHE où l'on avait pensé au début à la possibilité d'une hydronéprose congénitale.

Le caractère lisse, voire rénitent, de la tumeur, l'exclusion radiologique possible du rein peuvent faire penser à ce diagnostic. Mais l'hydronéphrose réalise une tuméfaction plus médiane, plus molle, fluctuante, parfois franchement liquidienne et les signes généraux qui l'accompagnent sont plus intenses. De plus, la pyurie y est fréquente.

3) Les autres néphropathies circulatoires chez le nouveau-né. Ces néphopathies ont été bien individualisées par ZUELGER.

a) Nécrose corticale du rein,

b)Thrombose glomérulaire aiguë,

Dans ces deux cas, il existe un contexte infectieux avec bilatéralité des lésions.

c) Nécrose artérielle du rein.

On note dans ce cas l'existence d'une hypertension maligne.

d) Occlusion de l'artère rénale.

Elle peut se voir au cours d'un épisode infectieux, plus souvent avec une gangrène des extrémités et une déshydratation du nourrisson.

Palper les pouls fémoraux.

e) Atrophie ischémique d'un rein.

Elle entraîne une hypertension artérielle.

En fait, ces différentes néphropathies sont très rares et de symptomatologie fruste.

4) Une hémorragie méningée.

En effet, dans quelques cas, des attitudes de rectitude de la colonne vertébrale ont été signalées. De plus l'enfant vomit.

Mais les hématuries, les autres signes de la série rénale joints à la présence d'une tumeur de la fosse rénale, éliminent ce diagnostic.

5) Une hémorragie par avitaminose K.

Pendant les deux ou trois premiers jours de la vie, il est physiologique d'observer, chez le nouveau-né, une chute du taux de prothrombine (jusqu'à 30 p. 100 de sa valeur normale) qui s'élève ensuite au cours des deux premiers mois. La teneur en vitamine K du nouveau-né dépend de l'état maternel. Il suffit qu'il y ait carence en

vitamine K chez la mère pour que la chute du taux de prothrombine puisse être considérable, ce qui peut expliquer certains syndromes hémorragiques du nourrisson.

L'hématurie par avitaminose K semble cependant très rare, l'avitaminose se traduisant plutôt par des hémorragies cérébrales, méningées, gastrique ou intestinales. L'examen clinique, en particulier l'existence d'une tumeur de la loge rénale, d'une urée sanguine élevée, et surtout l'épreuve thérapeutique par la vitamine K lèveraient le doute s'il en existait un.

En résumé, le diagnostic différentiel de l'infarctus rénal chez le nouveau-né se pose essentiellement avec les tumeurs de la sphère rénale, tumeur de Wilms en premier lieu. La tumeur, une fois découverte, va faire demander dans la majorité des cas, une intervention chirurgicale exploratrice. C'est cette dernière qui confirmera le diagnostic devant un gros rein hémorragique.

TRAITEMENT

Le traitement de l'infarctus rénal dit primitif est basé sur plusieurs notions, parmi lesquelles on peut distinguer :

1) l'unilatéralité des lésions, mise en évidence par l'examen clinique et surtout par l'urographie.

2) l'expérimentation. Des études expérimentales ont été faites, lesquelles ont démontré le retentissement des lésions, par réflexe réno-rénal, sur le rein resté sain.

3) une notion anamo-pathologique : le rein infarci est fonctionnellement perdu.

Depuis qu'un premier cas de guérison après néphrectomie a été rapporté en 1932 par GRUNEBERGR la seule conduite thérapeutique logique, une fois le diagnostic suspecté, paraît être l'intervention chirurgicale. Dans la plupart des cas, ce diagnostic ne fait état que de la tumeur rénale, et ce n'est qu'à l'examen macroscopique et microscopique de la pièce opératoire que l'on constate qu'il s'agit d'un infarctus.

Jusqu'à ces dernières années, la majorité des publications présentait, quasi unanimement, la néphrectomie comme urgente et nécessaire. Cette dernière tient d'ailleurs de la statistique des cas recencés une supériorité évidente :

— dans la thèse de VALARCHE (1959) sur 13 interventions, on compte 12 succès,

— dans la thèse de BOHU (1960) sur 41 infarctus unilatéraux dits primitifs, 20 ont été néphrectomisés avec 2 morts (aplasie du rein restant, ZUELZER;

thrombose de la veine rénale alterne, SCZABA); des autres, 17 sont morts, 3 ont guéri.

En l'absence d'intervention, l'évolution paraît très sévère, le plus souvent mortelle, hormis quelques cas de guérison spontanée .Ces derniers cas « sont rares et même, en cas d'évolution immédiatement favorable, il faut redouter la survenue de complication diverses : extension du processus thrombosant à la veine cave inférieure et à la veine rénale opposée; atteinte réactionnelle du rein restant; développement ultérieur d'une pyélonéphrite récidivante ou d'une néphrite. Enfin, se pose le problème de la corrélation possible d'un syndrome néphrotique secondaire à une thrombose des veine rénales. Le Professeur LAMY en a rapporté un cas associant les deux lésions. Des travaux expérimentaux, en particulier ceux de LÉGER et GEORGE, permettraient d'étayer ces hypothèses ».

« Par contre, dans les cas de thrombose unilatérale des veines rénales, où la néphrectonie a été rapidement pratiquée, la guérison est beaucoup plus fréquente et, semble-t-il, définitive » (KAPLAN, STRAUSS, Raymonde GRUMBACH, DUBOIS, Colette BLONDEL, DRAPEAU : Arch. Franç. de Pédiatrie, Tome XV, n° 9, 1958).

Actuellement, la notion de péphrectomie d'urgence doit être révisée dans un sens beaucoup plus souple. Sur les infarctus hémorragiques du rein, des travaux sont en cours qui mettent l'accent sur les cas de guérisons spontanées et sur l'étude de la thrombocytopénie (dans les observations de thrombose rénale du nouveau-né recueillies dans la bibliographie, le chiffre des plaquettes n'est que très rarement cité). J. FLEURY, H. DE MENIBUS, R. EVREUX et D. BOHU ont publié plusieurs cas d'infarctus rénaux où ils ont relevé une thrombocytopénie franche, laquelle a entraîné de leur part, une conduite thérapeutique particulière : « cette thrombocytopénie nous a retenus de faire enlever le rein de notre premier malade. L'évolution ayant été favorable, nous avons suivi la même

conduite pour le second qui avait une hypoplaquettose moins importante ». (Arch. Franc. de Pédiatrie : Tome XVIII, N° 3, 1961).

Pour ces auteurs, la néphrectomie d'urgence « n'est en fait qu'empirique : elle s'est fondée sur la guérison de cas opérés avec le diagnostic de tumeur; quand l'expérience acquise a permis de poser le diagnostic clinique d'infarctus, l'indication chirurgicale est demeurée. Inversement, les cas non diagnostiqués n'ont été identifiés qu'à l'autopsie; s'ils ont guéri, ils sont restés méconnus. Ayant vu guérir un premier cas jugé inopérable, instruits de l'existence de quelques guérisons spontanées, nous sommes amenés à mettre au regard des risques, non toujours négligeables, du traitement chirurgical, ceux de l'abstention, et à discuter la valeur des guérisons spontanées ». Ces auteurs estiment que « l'intervention n'exclue pas l'extension de la thrombose à la veine rénale alterne (à quoi a succombé le malade de Sczaba, 4 jours après l'opération) et qu'elle ajourne le traitement anticoagulant éventuellement indiqué et en accroît les difficultés ». Ils admettent, non sans faire de nombreuses réserves, que l'ablation du rein infarci peut préserver les éventuels dangers lointains, qui n'ont d'ailleurs pas été explicités par les auteurs, de néphrose, d'hypertension artérielle, de néphrite secondaire de l'autre rein. S'il en était ainsi, on recourrait à une néphrectomie retardée; mais ces risques sont-ils assez lourds pour qu'il faille la pratiquer systématiquement ? »

Il reste bien évident « que le rejet de la néphrectomie immédiate n'équivaut pas à une abstention thérapeutique complète : le traitement général de réhydratation prudente s'impose toujours. La diététique choisira ensuite un aliment pauvre en sels et en protides, tel que le lait de femme ou même un mélange d'huile d'olive et de glucides,

en calculant les quantités d'eau et de sel selon le débit des urines ». La thérapeutique anticoagulante pourra être appliquée dans certains cas; elle constitue d'ailleurs pratiquement le seul recours dans le cas de phlébothrombose bilatéral (cas de GAILLARD, DELPHIN).

« Après guérison de l'épisode aigu, une surveillance régulière des urines, de la tension artérielle, des fonctions rénales, est nécessaire : elle pourrait conduire à une néphrectomie retardée ».

ETUDE DE L'INFARCTUS DIT SECONDAIRE

GENERALITES

Ces thromboses sont celles qui sont apparues à la suite d'un primum movens. Elles sont connues depuis plus longtemps que les thromboses primitives, puisque c'est en 1837 que HAYER en a donné la première description chez l'adulte. A sa suite, VON STABEL en 1867 a posé le premier diagnostic clinique, HUTINEL dans sa thèse en 1877 en a rapporté 45 cas, GRUNEBERG en 1932 a pratiqué la première néphrectomie et ABESHOUSE en 1945 en a codifié 228 cas mondiaux.

Depuis ces vingt dernières années, une cinquantaine de cas ont été publiés, la majorité dans la littérature américaine.

AGE. SEXE.

Chez le nourrisson et chez l'enfant, la thrombose secondaire se produit de l'âge de un mois à l'âge de deux ans, rarement au-delà; elle touche également les deux sexes. Les observations publiées depuis 1945 font apparaître une majorité de cas de la première enfance (80 %).

Statistique de ABESHOUSE (1945) :

Sur 228 cas :

— 98 survienne avant un an,

— 73 surviennent entre 20 et 50 ans

ETIOLOGIE

A) Chez l'enfant et le nourrisson

La formation du thrombus est plus plausible quand il y a des facteurs infectieux toxiques qui mènent à la déshydratation en modifiant la physiologie de l'individu.

— Toutes les colites, diarrhées, toxicoses,
— les infections de la sphère O.R.L.,
— les infections respiratoires,
— les maladies infectieuses,
— les infections ombilicales chez le nouveau-né,
— les septicémies,

peuvent entraîner une atteinte de l'endothélium veineux rénal, comme de n'importe quel autre sinus.

Tous les auteurs, et en particulier MM. GARCIN, AUBRY, PESTEL (Rapport au 31e Congrès Français de Médecine de Paris le 18 octobre 1957), insistent sur le rôle de la désydratation qui, avec les vomissements et la diarrhée, va entraîner une diminution de la masse sanguine avec hémo-concentration aggravée par le collapsus : d'où stase suivie d'anoxie.

Ce serait presque une équation que d'écrire : infectin + déshydratation = facteurs favorisants rassemblés pour la production d'une thrombose.

B) Chez l'adulte

Les thromboses secondaires des veines rénales sont des thromboses-complications :

1)de tous les processus infectieux de la loge rénale et de voisinage du cortex rénal (abcès, phlegmons, tumeurs, traumatismes infectés);

2) de tous les processus thrombosants, plus ou moins généralisés. La thrombose de la veine rénale est alors une focalisation du processus, comme on en rencontre à la suite d'une part, d'une intervention chirurgicale sur le petit bassin (gynécologique en particulier) et d'autre part, des décubitus prolongés.

3) de l'endocardite valvulaire maligne aiguë, subaiguë ou lente ,de l'anévrysme de l'aorte, de tous les processus du type septico-pyohémique ou au cours des maladies infectieuses.

PHYSIO-PATHOLOGIE

Comme pour la thrombose primitive, les processus rénaux et extra-rénaux invoqués sont encore plus valable ici, de même que tous les phynomènes de déséquilibre circulatoire, les troubles profonds provoqués par le stress quel qu'il soit.

Pour les cas d'évolution favorable nous reprendrons les hypothèses de MM. FOURNIER et PAULI, à savoir :

1) création d'une circulation collatérale à récupération fonctionnelle,

2) recanalisation des thrombi,

3) atrophie rénale avec perte totale du rôle excréteur du rein.

L'évolution ultérieure de ces cas reste un problème posé, mais non résolu.

Au point de vue anatomo-pathologique, il faut noter que les lésions sont très souvent bilatérales, la thrombose ayant son point de départ dans les veines radiées pour progresser ensuite vers les troncs.

CLINIQUE

Pour ne pas sortir du cadre de notre travail, nous l'envisagerons seulement chez l'enfant de quelques semaines à un an.

I) Dans les formes typiques (observation de STEVENS).

On se trouve en présence d'un tableau d'infection grave associée à une désydratation importante au cours de gastro-entérite dans 90 % des cas.

L'état général est profondément altéré.

Ce tableau évolue depuis quelques jours lorsque apparaissent les signes qui orientent vers la sphère rénale : les signes urinaires :

— hématurie franche ou microscopique. Elle va nécessiter des investigations paracliniques.
— anurie. Elle est très nette dans les formes bilatérales et, d'une manière générale, plus suggestive que dans les formes primitives.
— œdèmes.
— palpation des fosses lombaires à la recherche de la ou des tumeurs rénales.

En résumé, chez un enfant qui présente une toxicose, deux notions importantes, à savoir : un état infectieux antérieur, une déshydratation doivent entraîner l'exploration systématique bi-quotidienne des fosses lombaires.

II) Dans les formes latentes.

Cet infarctus constitue une découverte d'autopsie,

EVOLUTION

I) Vers la mort.

Elle survient dans l'insuffisance rénale aiguë dans la majorité des cas, la thrombose étant fréquemment bilatérale.

II)Evolution spontanément favorable.

Plusieurs cas ont été rapportés, parmi lesquels nous en citerons deux.

a) Cas de Miss FALLON :

Il s'agit d'un enfant bien portant jusqu'au 12e jour. A ce moment là : diarrhée + désydratation + anurie (18 heures) suivie d'une hématurie de quelques centimètres cubes de sang pur. Les deux reins sont augmentés de volume, l'urée sanguine est à 3,29 g/l.

Au 19e jour, l'état d'améliore.

Six semaines après : guérison confirmée par des examens ultérieurs.

b) Cas de MM. FOURNIER et PAULI :

Il s'agit d'un enfant bien portant jusqu'au 11e jour. Brusquement apparaissent diarrhée et déshydratation (pli cutané, yeux cernés, fontanelle déprimée, teint terreux, cyanose des extrémités, collapsus). L'état de l'enfant traité s'améliore, lorsque quarante-huit heures après, surviennent des hématuries abondantes et répétées avec apparition d'une masse dans la fosse lombaire gauche.

Tout s'améliore cependant et à huit mois la guérison est confirmée.

TRAITEMENT

Dans ces cas de thrombose secondaire des veines rénales, les indications opératoires sont très discutables. En effet, en raison d'une part de la bilatéralité fréquente des lésions, d'autre part du mauvais état général de ces malades et de la possibilité de guérison spontanée après traitement médical, un problème thérapeutique se pose.

En fait, on a le choix entre deux solutions :

1) L'intervention réservée aux cas unilatéraux;

2) La thérapeutique anti-coagulante dans les formes bilatérales incomplètes, les autres formes évoluant vers la mort.

EN CONCLUSION de cette rapide étude de l'infarctus dit secondaire des reins, nous pouvons dire que ce dernier est plus grave que l'infarctus dit primitif.

— par sa clinique plus difficile,
— par les problèmes thérapeutiques qu'il pose,
— par le devenir des sujets guéris,
— et surtout par la bilatéralité fréquente des lésions.

CONCLUSION

Notre observation personnelle, recueillie dans les services des Professeurs VIRENQUE et BARDIER, présente un cas d'infarctus rénal unilatéral chez un nouveau-né de 20 jours. En la comparant à d'autres observations publiées dans la littérature, nous avons pu constater que l'histoire clinique de notre jeune malade correspondait parfaitement avec ces différentes descriptions. Nous avons retrouvé, en particulier, les grands symptômes qui peuvent faire conclure au diagnostic d'infarctus rénal, à savoir : le syndrome abdominal avec vomissements et état de chos, l'hématurie, l'oligurie, la tumeur de la loge rénale ainsi que les différents signes mis en évidence par les examens de laboratoire.

Notre cas paraît entrer dans le cadre des infarctus dits primitifs du rein. En effet, d'une part l'étude des antécédents n'a apporté aucun élément positif permettant de se faire une idée de l'étiologie et d'autre part, la pathogénie est restée obscure, ainsi d'ailleurs que pour la majorité des observations publiées.

De plus, ce cas entre dans le cadre des infarctus unilatéraux. Cette unilatéralité des lésions a conditionné :

1) La symptomatologie, franche, nette, apyrétique, d'apparition progressive avec :

— état de choc,
— vomissements,
— hématuries,
— tumeur dans l'hypocondre droit.

2) Les résultats des examens radiologiques. A l'urographie intra-veineuse, le rein droit n'était pas injecté, le rein gauche sécrétait normalement.

3) La thérapeutique. La présence de la tumeur dans l'hypocondre droit, l'existence d'une urée sanguine élevée ont conduit à pratiquer une intervention exploratrice,

laquelle a été suivie pour éviter un réflexe réno-rénal nocif, d'une néphectomie.

4) L'évolution. Les suites opératoires ont été excellentes. Quatre mois après l'intervention, l'urée sanguine, quoiqu'encore un peu élevée, avait notablement diminué et la courbe de poids était devenue franchement ascensionnelle.

Cette observation nous a permis de faire une étude de la clinique des infarctus rénaux que nous avons divisés, pour suivre la majorité des auteurs, en primitifs et secondaires. Cependant, à propos de ces distinctions, nous reprendront pour terminer les assertions de FLEURY, DE MENIBUS, EVREUX et BOHU, qui pensent que ces oppositions demeurent théoriques et qui écrivent :

« Au sens étiologique, le terme primitif est évidemment conventionnel et signifie de cause ignorée; sa valeur est seulement clinique et relative. Il est d'ailleurs souvent malaisé de décider si les signes généraux (troubles digestifs, état de choc, déshydratation) précédent, accompagnent ou suivent la thrombose et l'ont déterminée ou non. Parfois, les signes rénaux apparaissent après résolution d'une déshydratation (FOURNIER et PAULI); dans cette forme « en deux temps », la thrombose veineuse n'évolue-t-elle pas alors pour son propre compte comme dans une forme dite primitive ? Même dans leur acceptation clinique, les termes primitif et secondaire ne sont qu'approximatifs ». (Arch. Franç. de Péd., Tome XVIII, N° 3, 1961).

VU : *Le Président de Thèse :*
VIRENQUE.

VU : *Le Doyen :*
LAZORTHES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, le 9 mars 1964

Le Recteur,
LOYEN.
Président du Conseil de l'Université :

BIBLIOGRAPHIE

ABESHOUSE (B. S.). — Thrombosis and thrombophlebitis of the renal veins (*Urologie and Cutaneous Review* 49, : 661, 1945).

AHVENAINEN (E. K.) et HALLMAN (N.) (University of Helsinki). — Thrombose des veines rénales chez l'enfant (*An. Pédiatr. Feniae I :* 105, 1954-1955).

BARENBERG (L. H.), GREENSTEIN (N. M.), LEVY (W.) et ROSENBLUTH (S. B.). — Diarrhée du Nouveau-Né compliquée de thrombose rénale avec infarctus; résumé de 5 cas (*Amer. Jouan of Dis. of Child.*, 62 : 362, 1941).

BERTELOTTI (E.) et PRAM (De). — Thrombose veineuse avec infarctus hémorragique du rein chez le Nouveau-Né. *Minerva péd.* 25 *août* 1963, 13, *N°* 33-34, 1064-1067 (résumé français).

BLAINEY (J. D.), HARDWICKS (J.) et WITHFIELD (A. W.). — The Nephratic Syndrom associated with thrombosis of the renal veins (*The Larrect*, 6 : 850, 1954).

BOHU. — *Thèse Paris* 1960.

BUGNON (J. M.). — Thrombose de la veine rénale. *Rev. méd. Suisse rom., mai* 1959, 79, *N°* 5, 348-352.

CAMPBELL (M.) et MATTHEWS (W. F.) — Renal thrombose in infancy (*Jour. of Ped.*, 20 : 604, 1942).

CANLORBE (P.) — Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Rein 18 069, 2e fiche « Infarctus du rein » — « Maladies rénales d'origine circulatoire chez l'enfant ».

CHAPTAL (J.) et coll. — Thrombose veineuse rénale du nourrisson. 2 observations d'évolution fatale, un cas de guérison après néphrectomie. *Méd. inf., fév.* 1962, 69, *N°* 2, 143-148.

CLARCK (C.) — Haemorrhagie Infarction of the kidney treated by nephrectomy (*Arch. Dis. Child* 28 : 302, 1953).

ELIAS (H.) et IOACHIM (H.) — Thrombose de l'aorte, de la veine inférieure et des veines rénales, avec infarcissement hémorragique du rein, chez le nouveau-né. *Ann Péd.* (*suppl. Sem. Hôp. Paris*), 24 *mai* 1959, 35, *N°* 24/5, 1817/*P*, 303 — 1820/*P*. 306 (Bibliogr.).

EIKNER (W.) et BOBECK (Charles). — Renal vein thrombosis (*The Journal of Urologie* 75 : 780, 1956).

MÉRY (J. Ph.). — Les infarctus rénaux. *Rev. Praticien,* 1er *mars* 1960, 10, *N°* 7, 747-756 (Bibliogr.).

ENDERLE (J.) — L'infarctus du rein : diagnostic à envisager devant un syndrome abdominal aigu (*Acta Clini. Belgica* 3 : 234, 1948).

FALLON (M.). — Renal venous thrombosis in the newborn (*Arch. Dis. Childr.,* 24 : 125, 1949).

FEINERNAN, BURLIE et BALIN. — Syndrome de néphrose associée à une thrombose de la veine rénale (*Journal of Ped., St-Louis,* 51 : 385, 1957).

FLEURY, DE MENIBUS, EVREUX, BOHU. — Sur les infarctus hémorragiques du rein. « Guérisons sptontanées ». Thrombocytopénie. Transsaminase (*Arch. Franç. de Pédiatrie, Tome XVIII, N°* 3, 1961).

FOURNIER (A.) et PAULI (A.) — Les infarctus rénaux par thrombose des veines rénales chez le nouveau-né et le nourrisson (*Le nourrisson,* 6 : 229, 1955).

FRITZ-LARROUY (Jean). — Contribution à l'étude des thromboses veineuses multiples du nouveau-né et du nourrisson (*Thèse Paris, N°* 861, 1957).

GAILLARD (L.), DELPHIN (D.), CAJFINGER (M.) et BRUGIÈRE (P.). — Thrombose bilatérale primitive probable des veines rénales chez le nouveau-né. Guérison par héparinothérapie. *Pédiatrie,* 1960, 15, *N°* 8, 910-914 (Bibliogr.).

GAROFALO (L.) et MASTELLA (G.). — Deux nouveau-nés avec un infarctus hémorragique du rein. *Minerva ped.,* 1er *décembre* 1961, 13, *N°* 48, 1660-1668 (Bibliogr.).

GRIVAUX (M.) — Analyse des néphrapathies circulatoires chez l'enfant (*Semaine des Hôpitaux de Paris du 22 novembre* 1951, *pages* 3445 *à* 3447).

GRUNENBERG (H.). — Nierenvenen Thrombose Linkerseits (*Munchen, Med. Wochensdr.* 79 : 1054, 1932).

HARRISSON, MILNE et STEINER. — Clinical aspects of renal vein thrombosis (*The Quarter Journal of Med. juillet* 1956, *page* 285).

HEPLER. — Thrombosis in renal veins (*Journal of Urologie* 31 : 527, 1934).

HUTINEL. — Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier le nouveau-né (*Thèse Paris, N°* 230, 1877).

KAPLAN (M.), STRAUS (P.), GRUMBACH (R.), DUBOIS (F.), BLONDEL (C), DRAPEAU (P.). — Infarctus rénal unilatéral primitif chez un nouveau-né. Néphrectomie. Guérison (Société de Pédiatrie de Paris, Séance du 20 mai 1958).

KAUFMANN (H. J.). — Renal vein thrombosis (*Am. Journ. of Dis. of Childr.* 95 : 377, 1958).

KOBERNICK (S. D.), MOORE (J. R.) et WIGLESWORTH (F. W). — Thrombosis of the renal veins with massive hemorragic infarction of the kidneys in childhood (*Amer. Journ. of Path.* 27 : 435, 1951).

KUSS (R.). — Thrombose de l'artère et de la veine rénale (*Journal de Méd. et de Chir. Pratiques, Art.* 33236, *pages* 51 *à* 54).

LAPOINTE (D.). — Thrombose veineuse et infarcissement rénal dans une épidémie de diarrhée infantile (*Laval Médical* 12 : 582, 1947).

LAROCHE (C. et NENNA (A.). — Thrombose des veines rénales. Entretiens de Bichat (*Médecine*, 1960, 501-506).

LARROUY (Jean). — Les thromboses veines du nouveau-né et du jeune nourrisson. Complication des états de déshydratation aiguë (*Le nourrisson*, 45 : 176, 1957).

LÉGER (L.) et GEORGE (L. A.). — Thrombose de la veine rénale. Etude expérimentale de la ligature de la veine rénale (*Presse Médicale, N°* 34 : 721, 1954).

LENG-LÉVY (J.), DAVID-CAUSSE (J.), GIBAUD (H.) et VITAL (C.). — Thrombose des veines rénales avec syndrome néphrotique. Rémission de quatre ans, rechute, amélioration. Etude clinique, biologique, radiologique et biopsique. *B. M. Soc. méd. Hôp. aris,* 18-25 *mars* 1960, 76, *N°* 11-12, 453-460 (Bibliogr.).

MAC CLELLAND (Ch. Q.) et HUGUES (J. P.). — Thrombosis of the renal veins in infants (*Journè of. Ped.* 36 : 214, 1950).

MARION. — Thrombose veineuse de la veine rénale droite : un cas (*Journal d'Urologie Paris* 15 : 455, 1923).

MERIEL (P.), GALINIER (F.), MOREAU (G.), BASTIDE (G.), SUC (J. M.), BOUNHOURE (J. P.). — Deux nouveaux cas de thrombose veineuse rénale avec syndrome néphrotique : intérêt diagnostique de l'association de la cavographie à la ponction-biopsie rénale. *B. M. Soc. méd. Hôp. Paris,* 1959, *N°* 3 *et* 4, 109-119, 5 *fig.* (Bibliogr.).

MICHON (L.), AUBERTIN (D.), JAGERSCHMIDT (G.) et VALLETEAU DE MOUILLAC. — Deux cas de thrombose primitives de la veine rénale du nouveau-né. Guérison de l'un d'eux par perfusion d'hérapine. *Ann. Péd.* (*suppl. Sem. Hôp. Paris*), 2 *fév.* 1962, 38, *N°* 7/2, 435 *P.* 119-438/*P.* 122 (Bibliogr.).

Milburn (C. L.). — Hemorragic infarction of the kidneys in infants (*Journ. of Ped.* 41 : 133, 1952).

Miller (H. C.) et Benjamin (J. A.). — Thrombose aiguë idiopathique de la veine rénale chez le nourrisson. *Pédiatries, août* 1962, 30, *N°* 2, 247-252 (Bibliogr.).

Milliez (P.), Hamburger (J.), Pequinot (H.) et Richet (G.). — Comment reconnaître et traiter les thromboses des veines rénales ? *Presse méd.*, 10 *juin* 1961, 69(*N°* 28, 1283.

Milliez, Lagrue, Samarco. — Thrombose des veines rénales (*Journ. de Méd. et Chir. Pratiques*, 128 : 1203, 1957).

Mills (W. G. Q.) et Owen (T. K.). — Renal thrombosis complicating pink disease : cure by nephrectomie (*Arch. Dis. Child.* 28 : 300, 1953).

Moeller (J.). — Clinique et traitement conservateur de la thrombose d'une veine rénale. *Deutsche med. Wochr.*, 29 *déc.* 1961, 86, *N°* 52, 2535-2537 (Bibliogr.).

Morisson (J. E.). — Renal venous thrombosis and infarction in the newborn (*Arch. Dis. Child.* 20 : 129, 1945).

Nebout (R.) — Infarctus rénal unilatéral primitif chez un nouveau-né. Néphrectomie. Guérison. *Arch. franç. Péd.*, 1959, 16, *N°* 9, 1221-1223.

Nelson (T. Y.). — Infarctus rénal et hémorragie péri-rénale. *Méd. J. Australia*, 31 *janv.* 1959, 46, *N°* 5, 148-150 (Bibliogr.).

Ohm (H.). — Infarctus rénal hémorragique chez le nouveau-né *Arch. F. Kinderh*, 1959, 161, *N°* 1, 77-87 (Bibliogr.).

Oppermann (A.) et Buck (P.). — Thrombose veineuse rénale primitive récente chez un enfant de deux ans (Société Anatomique de Paris. Section Ana.-Path., 6 février 1958).

Parry (E. W.). — Unilateral vein thrombosis treated by nephrectomy and post-operative heparin. (*Arch. Dis. Child.*, 26 : 238, 1951).

Pasteur-Vallery-Radot, Milliez, Laroche (C.), Debray et Martin. — Thrombose de la veine rénale associée à une néphrite albumineuse et œdémateuse avec syndrome lipido-protidique (*Bull. et Men. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 65 : 611, 1959).

Pollak, Kark, Pirani, Shafter et Muercke. — Renal vein thrombosis and the nephrotic syndrom (*Am. Journ. of Méd., Octobre* 1956, *page* 496).

Potter (Edith). — Pathology of the foetus and newborn (*The Yean Book Pub., Chicago*, 1952).

Poupinet (Suzanne). — Contribution à l'étude des infarctus rénaux du nouveau-né et du petit nourrisson avec ou sans

thrombose des veines rénales (*Thèse médecine, Paris, N°* 618, 1956).

Rangoni (A. G.). — Un cas d'infarctus rénal massif bilatéral. *Minerva nefrol av.-juin* 1960, 7, *N°* 2, 41-46 (Bibliogr.).

Regan (F.) et Crabtrée. — L'infarctus rénal : une entité clinique et peut-être chirurgicale (*Journ. of Urology,* 59 : 981, 1948).

Roviralta (E.) et Batrina (J. M.). — Infarctus rénal chez un enfant de deux mois. *Rev. clin. espan.,* 15 *oct.* 1960, 79, *N°* 1, 52-55 (Bibliogr.).

Sandblom. — Renal thrombosis with infarction in the newborn. Two different forms (*Acta Uediatrica Upsala* 35 : 160, 1948).

Smith (J. R.) et Arey. — Thrombosis of the renal vein with infarction of the kidney (*Journ. of Ped.* 36 : 519, 1950).

Smith (J. R.) — Renal vein thrombosis in the newborn (*Journal of Urologie* 73 : 765, 1955).

Stevens (R. C)., Tomsykoski (A. J.). — Thrombosis of the inferior veina cava and renal veins with hemarragic renal infarction (*Journal of Urology* 72 : 120, 1054).

Takeuchi (A.) et Benirshke (K.). — Thrombose des veines rénales chez le nouveau-né et ses rapports avec un diabète maternel. Compte-rendu de 16 cas. *Biol. Neonat, sept.* 1961, 10, *Ns* 4-5, 237-256, 5 *fig.* (Bibliogr.).

Talalak (P.). — Thrombose des veines rénales chez le nouveau-né. *Chirurg., mars* 1959, 30, *N°* 3, 107-109 (Bibliogr.).

Torre (de la), Villelpando, Esparza et Olarte. — Thrombose de la veine rénale chez un nourrisson avec septicémie à Salmonella Choléra. Néphrectomie. Guérison (*Journ. of Ped. St-Louis* 52 : 206, 1958).

Traggis (D. G.) et Ellison (M. M.). — New London Connecticut. Thrombose unilatérale de la veine rénale. Néphrectomie. Guérison (*Journ. of Ped.* 48 : 229, 1956).

Tveteras (E.) et Rudstrom (P.). — Real thrombosis in newborn : report of primary case successifully treated by surgery (*Acta Pediatrica,* 45 : 545, 1956).

Valarche. — La thrombose rénale primitive du nouveau-né; à propos d'un cas de thrombose unilatérale guéri après néphrectomie (*Thèse Paris* 1959, *N°* 156).

Vega (L. A.). — Ma thrombose de la veine rénale chez le nourrisson. *J.A.M.A.,* 11 *fév.* 1961, 175, *N°* 6, 500-501 (Bibliogr.).

Warren (H.), Birsong (Mel.), Kelley (R.). — Renal vein thrombosis in infant (*J.A.M.A.*, 152 : 700, 1953).

Zuelger ,W. W.), Charles (S.), Kurnetz (R.), Newton (W. A.), Fallon (R.). — Circulatory disease of kidneys in infancy and childhood (*American Journ. Dis. Child.* 81 : 1, 1951).